ZUR LEHRE DER ENCHONDROME AN DEN PHALANGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION
VERFASST UND DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT
DER
KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE
VORGELEGT VON

MAURICE LEVY
AUS NEW-YORK.



WÜRZBURG.
BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI
1896.

REFERENT:

HOFRAT PROF. DR. **SCHÖNBORN.**

SEINEN

TEUREN ELTERN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.



Die erste Entwicklung, das spätere Wachstum und die besonderen Eigentümlichkeiten einiger Geschwulstformen kennen wir verhältnismässig gut, wenn auch die letzten Ursachen der Entstehung von Geschwülsten noch unbekannt oder wenigstens noch viel umstritten sind. Zu diesen uns relativ gut bekannten Geschwulstarten gehören die Knorpelgeschwülste (Enchondrome).

Unter dem Namen von Knorpelgeschwülsten, Tumores cartilaginosi, findet man schon in der älteren Literatur eine ganze Reihe von Geschwülsten beschrieben. Die wissenschaftliche Begründung des Begriffes der Knorpelgeschwülste verdanken wir aber erst der Neuzeit. *Johannes Müller* war es, der im Jahre 1836 (Rede zur Feier des Stiftungstages des Friedrich-Wilhelm-Institutes am 2. Aug. 1836 Berlin) zuerst alle diejenigen Neubildungen, welche aus Knorpelgewebe bestehen, zusammenfasste und durch eine gründliche Erforschung derselben in anatomischer und klinischer Beziehung der Wissenschaft einen unberechenbaren Fortschritt anbahnte. Von ihm datirt auch eigentlich erst die Literatur-

geschichte dieser Geschwülste, denn wenn auch vor ihm die ältere Literatur Beispiele ähnlicher Neubildungen geliefert hatte, so treten doch wertvolle Beobachtungen, in denen die Natur des Übels richtig erkannt wurde, erst nach dem Erscheinen seiner Schriften hervor. Von allen Seiten wurde die von *Müller* sowohl begründete Lehre dankbar hingenommen und allgemein war man bestrebt die *Müller*'schen Arbeiten zu ergänzen. Dies beweisen die Schriften von *Fichte*, der das neu hinzugekommene Material zusammenstellte, von *Rokitansky*, *Förster*, *Wedl*, *Stanley*, *Paget*, *Scholz*, welche die Geschichte des Neugebildes, seine Verknöcherung und seinen Zerfall genauer nachzuweisen suchten, von *Nélaton*, der der gröberen Anatomie seine Aufmerksamkeit zuwandte, von *Virchow*, der die Entwicklung der Geschwulst aus den normalen Gewebselementen erforschte und *C. O. Weber*, der die Entwicklungsgeschichte des Enchondroms, wenn nicht völlig erledigte, so doch unendlich weiter förderte.

Nachdem schon *Heusinger* die früher teils als Spina ventosa, als Osteosteatom, Osteosarkom oder selbst als Carcinom angeführten Geschwülste mit dem Namen Chondroide belegt und *Cruveilhier* einige hierhergehörige interessante Beobachtungen und Abbildungen beigebracht hatte, machte *Johannes Müller* den Vorschlag der ganzen Gruppe der Knorpelgeschwülste den Namen des Enchondroms oder Chondroms beizulegen. Der erstere Name wurde auch bald von den meisten Autoren für die ganze Gruppe in Anwendung gezogen. Dagegen trat aber *Virchow* auf und wies nach, dass bei einer

genauen Untersuchung der Entwicklungsgeschichte der Knorpelgeschwülste sich eine grosse Verschiedenheit darbiete. Daraufhin unterscheidet er Ecchondrosen und Enchondrome, und zwar nennt er Ecchondrosen diejenigen knorpeligen Bildungen, welche aus dem an normalen Stellen und zu normaler Zeit bestehendem Knorpel hervorgehen, während die eigentlichen Enchondrome nach seiner Ansicht zwar auch aus Knorpel entstehen können, und zwar selbst aus Knorpel erster Anlage, doch sei dieser entweder nicht zur rechten Zeit verknöchert oder es handele sich um gewisse foetale Aberration. *Lücke* dagegen unterscheidet homologe und heterologe, je nachdem die Geschwülste ausgehen vom Knorpel oder sich aus Knochen und Bindegewebe entwickeln.

Die von *Virchow* vorgeschlagene Trennung in Ecchondrosen und Enchondrome ist insofern von praktischem Werte als wir eine Ecchondrose ihres Sitzes wegen stets als solche erkennen können und wissen, dass diese Geschwülste keine besondere Grösse erreichen und durchaus als gutartig zu betrachten sind. Von Wichtigkeit ist aber auch die Scheidung in solche der Knochen und in solche der Weichteile. Die vom Knochen ausgehenden Enchondrome zeigen uns durchgehends die reinen Enchondromformen.

Am häufigsten finden wir in den vom Knochen ausgehenden Enchondromen (letztere wollen wir hier nur ins Auge fassen und speziell die der Phalangen) die drei gewöhnlichen Arten des Hyalin- Faser- und Netzknorpels vertreten; es ist selten, dass eine Geschwulst nur aus einer dieser drei

Varietäten sich zusammensetzt, meist finden wir alle Arten in einem und demselben Tumor so zwar, dass gewöhnlich die centralen Partien aus Hyalinem-, die peripheren aus Faserknorpel bestehen. Der Netzknorpel ist entschieden seltener und tritt nur strichweise auf. Viel häufiger ist dagegen der Faserknorpel, der ein dickeres Gewebe und trüberes mehr weissliches Aussehen darbietet. Das Gewebe des hyalinen Knorpels erscheint hell, durchscheinend und ist bläulichweiss opalescirend. Die Zellen in letztgenannter Knorpelart sind grösser, zugleich reichlicher und mit doppelt conturierter Kapsel versehen. Im Faserknorpel überwiegt die Intercellularsubstanz, die Zellen sind weniger reichlich vorhanden, die Kapsel fehlt meist. Form und Grösse der Zellen variirt bedeutend, sodass wir runde, ovale, spindelförmige und sternförmige Gebilde antreffen, welche stellenweise deutlich lange untereinander anastomosirende Fortsätze aussenden.

Die Enchondrome bestehen aus einzelnen Knorpelinseln, die durch Bindegewebsbalken zu einem Ganzen vereinigt werden. (Die Bindegewebsbalken sind die Träger der Blutgefässe). Insofern könnte man von einem lappigen Bau sprechen. Bei den Enchondromen sind die Läppchen nebeneinander entstanden und nur dadurch gehören sie zu einem Ganzen und nicht etwa durch ein Wachstum durch innere Ausbildung oder durch eine gemeinsame Einrichtung *(Rindfleisch)*. Um die ganze Geschwulst befindet sich eine derbe Bindegewebshülle, die den Tumor kapselartig umschliesst und mit den Binde-

gewebssepta im Innern desselben in Zusammenhang steht.

Die Chondrome an den Phalangen stellen knollige Gebilde dar von der Grösse einer Erbse bis zur Apfel-, Faust- und Kindskopfgrösse, bevorzugen die Stellen des lang fortbestehenden transitorischen Knorpels, d. h. die Gelenkenden zeigen die grösste Prädisposition zur Enchondrombildung *(Virchow)*. Sie besitzen meistens eine kugelige, ovale Form oder wenn mehrere Knoten zusammentreffen, so wird die Form mehr uneben, ja gelappt.

Die Consistenz der Enchondrome ist im Allgemeinen als eine harte zu bezeichnen, jedoch variirt dieselbe je nach den betreffenden Umwandlungen, die im Innern des Tumors im Verlauf der Zeit sich abgespielt haben. Man findet die verschiedensten Abstufungen von der steinharten Consistenz bei fortgeschrittener Verkalkung oder Verknöcherung bis zu der weichen, ja sogar fluctuirenden Beschaffenheit der fettig oder schleimigentarteten Chondrome. Da die an den Phalangen vorkommenden Enchondrome gewöhnlich vom Knochen ausgehen, so sind dieselben gegen ihre Unterlage unverschieblich. Eine geringe Verschieblichkeit wäre nicht ausgeschlossen, wenn die Chondrome durch einen Stiel mit dem Knochen verbunden sind, wie es verschiedene Beobachter beschrieben haben.

Die bedeckende Haut ist stark gespannt, wird papierartig glänzend und durchscheinend, zeigt manchmal papilläre Wucherungen, Hypertrophie der Nägel, Langwerden der Haare. Die subcutanen Venen

sind besonders bei grossen Tumoren dilatirt und geschlängelt, durch die starke Spannung wird die äussere Haut in ihrer Ernährung in hohem Masse gestört, sodass manchmal auch geringe äussere Reize imstande sind, eine Gangrän der bedeckenden Haut und infolge dessen ein Geschwür auf der Höhe des Tumors zu veranlassen.

Die umgebenden Weichteile wie Sehnen, Nerven zeigen den wachsenden Tumoren gegenüber ein passives Verhalten, indem dieselben mehr und mehr auseinandergedrängt werden. Solche Gebilde, die nicht ausweichen können und flächenhaft über die Geschwulst verlaufen, werden durch den Druck, der von den wachsenden Tumoren auf sie ausgeübt wird, verdünnt, fallen der fettigen Degeneration anheim und können zuletzt vollständig verschwinden. Andrerseits sind Fälle beschrieben, wo Sehnen, Nerven über der Geschwulstmasse in rinnenförmigen Vertiefungen verliefen oder die Geschwulstmasse kanalartig durchzogen, wie wenn eine weiche Masse zwischen den strangartigen Gebilden durchgepresst wäre.

Die kurzen Röhrenknochen, in deren Innern sich die Tumoren entwickeln, sehen oft spindelförmig aufgetrieben aus. Dies legte den Gedanken nahe, dass diese Form der Knochen der Effect der mechanischen Ausdehnung durch die wachsenden Tumoren sei, d. h., dass es sich hier um eine wirkliche Auftreibung der Knochen handle. (*Scarpa's* Expansion). *Dolbeau* hat auch noch diese Ansicht. In Wirklichkeit ist die knöcherne Decke, die man über den Geschwülsten findet, erst secundär durch das

Periost gebildet, während die frühere Compacta durch Metaplasie des Knochengewebes in Knorpel zu Grunde gegangen ist.

Der Gelenkknorpel pflegt in der Regel nicht angegriffen zu sein, so dass die Beweglichkeit der befallenen Glieder, wenn auch behindert, jedoch nicht vollständig aufgehoben ist.

An den Phalangen der Finger und der Zehen kommen die ostalen Enchondrome in zweifacher Form vor. Einzelne derselben sind als periostogene zu bezeichnen, sie entwickeln sich aus dem Periost oder aus den äussersten Corticallamellen des Knochens, so dass ihre Lage eine periostale ist. Die peripheren entbehren meist der Knochenschaale und kommen oft erst in späterem Alter zur Entwicklung.

Die grosse Mehrzahl der an den kleinen Knochen der Finger und Zehen vorkommenden Enchondrome ist myelogenen Ursprungs, die Geschwulst entsteht in der Markhöhle des Knochens und wächst nach der Peripherie. Die centralen Enchondrome haben meist eine vollständige oder unvollständige Knochenschaale, jedoch ist das Vorhandensein derselben nicht unbedingtes Erfordernis. Sie gehören der Wachtermoperiode an.

Entsteht die Geschwulst central, so kann sie lange bestehen, ohne in die Erscheinung zu treten, erst bei stärkerem Wachstum durchbricht sie die umgebenden Weichteile und zeigt sich als rundliche Geschwulst, die mehr und mehr sich ausbreitend, eventuell unter Hervortreibung von Seitenknollen, allmählich die ganze Knochenmasse ersetzt.

Über die Enstehung des peripheren als auch des centralen Enchondroms hat *Förster* bereits das Nähere angegeben, indem er sagt, dass die periostalen Enchondrome durch hypertrophische Wucherung des Periosts, Umbildung des Bindegewebes in Knorpelgewebe, der Grundsubstanz des ersteren in die des letzteren, der Bindegewebszellen in Knorpelzellen entstehen, dass ferner die centralen Enchondrome ihren Ausgang nehmen vom Bindegewebe des Knochenmarkes, indem ersteres unter Schwund der Fettzellen des Knochenmarkes hypertrophirt und sich in Knorpelgewebe umwandelt.

Diese Angaben sind im Wesentlichen von *C. O. Weber* und *Virchow* bestätigt worden und zwar beschreibt *Virchow* den Vorgang folgendermassen: Sehr häufig beginnt die Knorpelbildung damit, dass vorhandene, sei es alte, sei es neugebildete Bindegewebslager sich verdicken, dass ihre Intercellularsubstanz zunimmt und sklerotisch wird und dass ihre Zellen sich vergrössern und vermehren. Es entsteht dann zunächst ein der Hornhaut ähnliches Aussehen. Manchmal geht dieses Gewebe unmittelbar in Hyalinknorpel über, indem die Intercellularsubstanz nur z. T. homogen, z. T. sich das fibrilläre Aussehen gerade so verhält, wie man es so häufig bei der Knorpelbildung im Periost gebrochener Knochen sieht. Dies ist meistenteils ein Faserknorpel.

Aber auch aus diesem Faserknorpel kann später Hyalinknorpel hervorgehen, indem die Zellen sich herdweise durch Teilung vermehren, zuweilen runde Gruppen von zwanzig und mehr Elementen

bilden und diese um sich hyaline Zwischenmasse ausscheiden.

Eine andere Art der Entwicklung der Knorpelgeschwülste, durch Metamorphose der Knochenkörperchen, gelang es *C. O. Weber* an einem Enchondrom einer Phalanx des Zeigefingers darzuthun. *Virchow* hatte schon die Vermutung einer solchen Entwicklungsmöglichkeit der Enchondrome ausgesprochen, aber es fehlten ihm die direkten Beweise für dieselbe. *Weber* vermochte nun diese an der Hand eingehender Studien zu erbringen. Er beobachtete, dass die Knochenzellen sich bei diesem Vorgange sehr bedeutend vergrössern und ihre faserigen Ausläufer verlieren, ihre Kerne an Zahl zunehmen und endlich in den Zellen sich Knorpelzellen zeigen, die Grundsubstanz verliert ihre Kalksalze und wird knorpelartig. Auf diese Weise bilden sich erst mikroskopisch, dann makroskopisch Knorpelinseln im Innern der Knochensubstanz und von ihnen dann geht die Entwicklung des Enchondroms weiter. „Anfangs ist der Knochen ganz unverändert; regelmässige der Längsrichtung folgende parallele und die Haver'sche Kanäle umkreisende Lamellensyteme; sternförmige mit einem Kerne versehene Lacunen oder Knochenkörper. Weiterhin wird die Substanz trübe, faserig, körnig, die Lamellen werden unregelmässig, verschwinden oder gehen in eine Faserstreifung über. Die Kalksalze sind resorbirt und die Masse weich knorpelig, milchfarben. Diese Aenderung geht Hand in Hand mit der Metamorphose der Knochenkörperchen; diese sind grösser geworden; zeigen 2 Kerne, verlieren ihre Strahlen und umschliessen als grosse ovale

oder rundliche Lücken weiterhin zwei deutliche Zellen von dem Charakter der Knorpelzellen; Bildung von Bruträumen; an Stellen, wo der Schnitt fein ist, sieht man deutlich die Zellen frei in der geräumigen Höhle; wo der Schnitt etwas dicker ist, sieht es aus, als ob eine dicke Kaspel die Zellen umschliesse."

Die centralen wie peripheren Enchondrome der Phalangen können Metamorphosen durchmachen; man hat eine progressive und eine regressive oder destructive Metarmophose zu unterscheiden; zur ersteren gehört die Verkalkung und Verknöcherung, zur regressiven die Erweichung.

Bei der Verkalkung lagern sich mechanisch zunächst in der Zwischensubstanz, aber auch innerhalb der Zellkapseln amorphe oder krystallinische Kalksalze, besonders kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk ab, welche anwachsen können und dann das Gewebe atrophiren und auseinanderdrängen.

Die eigentliche Verknöcherung der Geschwulst oder Umbildung des Knorpels in Knochengewebe zeigt wieder zwei Formen, entweder tritt die Verknöcherung mehr von der Oberfläche auf und bildet dann unter Mitwirkung des Periostes eine knöcherne Schaale um die Geschwulst (daher die Einteilung von *Johannes Müller* in Schalenenchondrome und solche ohne Schale) oder zweitens es kommt zur Verknöcherung des Enchondroms selbst, wobei sich an mehreren Stellen zugleich Ossificationspunkte bilden, welche durch Vereinigung schliesslich zur völligen Umwandlung der Geschwulst führen können. Der histologische Vorgang bei der

Verknöcherung entspricht meist der normalen Verknöcherung der Epiphysenknorpel. Doch unterscheidet sich das Aussehen solcher Knochenneubildung von dem wahren Knochengewebe dadurch, dass die zu sternförmigen Knochenzellen umgewandelten Knorpelzellen ordnungslos durcheinanderliegen; in manchen Enchondromen der Phalangen kommen Verknöcherung und Verkalkung nebeneinander vor.

Der Verknöcherung gewissermassen entgegengesetzt, steht die Erweichung der Enchondrome, welche häufiger als gallertartiges Zerfliessen, seltener als wirkliche Vereiterung auftritt. Die gallertige Erweichung beruht der Hauptsache nach auf einer Fettmetamorphose der Knorpelzellen und einer Umwandlung der Knochensubstanz in eine dickflüssige Gallertklümpchen enthaltende Flüssigkeit. Die Erweichung erfasst meist mehrere Lappen der Geschwulst; durch Zusammenfliessen solcher Herde entstehen Höhlen mit fadenziehendem Schleim gefüllt, fälschlich Cyste genannt, da sie einer absondernden eigenen Hülle, Cystenwand, entbehren. Die Erweichung beginnt meist im Centrum und schreitet nach der Peripherie fort, schliesslich erscheint die ganze Geschwulst als gemeinsame grosse Höhle. Der Erweichungsinhalt ist mitunter blutig gefärbt, infolge von Zerreissen der in den Bindegewebsbalken verlaufenden Blutgefässe. Als Ursache der Erweichung wird durch das Massenwachstum der Geschwulst gehinderter, unzureichender Blutzufluss also mangelhafte Ernährung von *Paget* angegeben, weshalb auch nur grosse Geschwülste erweichen. Andere nehmen

Traumen als Ursache an, welche durch interstielle Hämorrhagien in der Geschwulst den Gewebszerfall einleiten. In vielen Fällen lässt sich kein Trauma nachweisen. *Paget*'s Ansicht von der mangelhaften Ernährung gewinnt deshalb an Wahrscheinlichkeit.

Die zur Vereiterung führende destructive Metamorphose der Enchondrome ist nur eine Modification der Erweichung. Man unterscheidet eine von aussen her mit Entzündung und Geschwürsbildung der Haut beginnende Vereiterung, entstanden durch mechanische Verletzung der Haut oder durch Druck der Geschwulst nach aussen; die Geschwüre dringen in die Tiefe und verwandeln durch Eiterung mit necrotischer Losstossung von Geschwulstteilen die ganze Geschwulst in Höhlen mit in Zerfall begriffenen, einen dünnen stinkenden Eiter absondernden Wänden und eine centrale Vereiterung oder Verjauchung nicht wie *J. Müller* meint, durch Entzündung entstanden, sondern durch Ernährungsstörungen, welche das Abscedieren zur Folge haben. Letztere Form der Eiterung wird von *Virchow* in Abrede gestellt.

Eine weitere zuerst von *Nélaton* beschriebene Metamorphose der Enchondrome an den Phalangen sei hier kurz besprochen. Es ist dies die abnorme Entwicklung des Gefässystems und die Bildung von Blutextravasaten. Während in der Umgebung der Verknöcherungsgrenze wie beim normalen Epiphysenknorpel stets eine erhöhte Gefässentwicklung eintritt, welche in Form roter Ränder den Knorpel umzieht, kann die Gefässbildnng nicht bloss hier, sondern auch ganz unabhängig von der Verknöcherung, inmitten der Knorpelmassen auftreten und zwar von

den in den Bindegewebszwischenwänden und -scheiden verlaufenden Gefässen aus. Die Arterien vermehren sich, werden geschlängelt, erweitern sich, zerreissen und so entstehen Blutaustritte in verschiedener Form; bald sieht man eine mit schwarzem oder flüssigem Blute gefüllte Höhle, bald ist das Blut geronnen und bildet dicke schwarze Klumpen, die oft mit gallertigen Knorpelmassen untermischt sind.

Die Betrachtung der ferneren Abweichungen der Enchondrome in ihrem Auftreten an den Phalangen, führt uns zu der Combination der Enchondrome mit anderen Geschwülsten, zu den Mischgeschwülsten der Enchondrome. Wie jedes Neoplasma, so tritt auch das Enchondrom mit anderen Geschwülsten vermischt auf.

Am häufigsten ist wohl die Combination mit Fasergeschwülsten in allen möglichen Abstufungen und Formen. Mit Rücksicht auf die nahe Verwandtschaft des Knorpels und Bindegewebes ist es wohl erklärlich, dass da allerlei Grade und Arten von Mischgeschwülsten vorkommen. Knorpelzellen und Bindegewebszellen liegen oft dicht nebeneinander und ihre Formen gehen vielfach in einander über. Die Grundsubstanz entscheidet auch hier über den engeren Charakter der Geschwulst; ist sie vorwiegend hyalin, so haben wir den gewöhnlichen Knorpel, ist sie von dichter Faserung, so neigt die Geschwulst zum Fibroid, ist sie mehr von weicher, schleimiger Form, so haben wir die Gallertgeschwulst und endlich kann dieselbe einen fibroplastischen Charakter annehmen, und sich dadurch den Sarcomen nähern.

Letztere, die sarcomatöse Form der gemischten Enchondrome wird meistens bei den periostalen beobachtet. Bei allen diesen Mischgeschwülsten besteht entweder die Hauptmasse der Geschwulst aus Knorpel und die übrigen sich hinzugesellenden Gewebsneubildungen sind untergeordnet oder es verhält sich umgekehrt. Hinsichtlich der Entstehung der Geschwülste verdienen zwei Möglichkeiten Berücksichtigung; entweder entwickeln sich beide pathologische Neubildungen innerhalb einer Geschwulst unabhängig von einander, ohne in irgend einen genetischen Zusammenhang zu stehen oder zweitens es kann sich die eine dieser Formen aus der anderen entwickeln.

Der Häufigkeit ihres Vorkommens nach geordnet finden wir die Knorpelgeschwülste zunächst an Stellen, die traumatischen Einflüssen am meisten exponirt sind. *Virchow* macht darauf aufmerksam, dass die Frequenzscala wie bei der Rhachitis von der Peripherie nach dem Centrum abnimmt. Die Knochen der Hände und der Füsse finden wir am häufigsten ergriffen. Als *Joh. Müller* zuerst die Charakteristik dieser Geschwülste gab und aus der vorhandenen Literatur und nach eigenen Beobachtungen fünfunddreissig Fälle von Knochenenchondromen zusammenstellte, fand er diese Geschwülste in der Weise verteilt, dass auf die Phalangen der Finger und Mittelhandknochen 25, des Fusses 2 kamen. *Fichte*, welcher eine ähnliche Zusammenstellung unternahm, zählte mit den *Müller*'schen Fällen im Ganzen unter 67 Fällen achtunddreissig Enchondrome der Handknochen, drei des Fusses.

Weber konnte die Häufigkeit des Auftretens der Enchondrome an den Phalangen der Hand und des Fusses bestätigen; so führt er hundert und drei Fälle von Enchondrom der Hand an und vierundzwanzig des Fusses. An den Händen sind es vorzugsweise die Phalangen und zwar aller Finger in ziemlich gleicher Häufigkeit, welche Sitz des Enchondroms werden. Nach *Weber* kommen von 77 genauer bezeichneten Fällen:

auf eine Phalanx einer Hand	21
auf einen Mittelhandknochen einer Hand	5
auf mehrere Phalangen einer Hand	15
auf mehrere Phalangen und Mittelhandknochen einer Hand	16

An den Füssen finden sich die Knorpelgeschwülste in ganz ähnlicher Weise; auch hier sind sie seltener isolirt, als zugleich an mehreren Knochen und anderen Skelettteilen beobachtet worden; vorzugsweise sind es wieder die Zehenglieder, welche ergriffen werden und zwar namentlich die der grossen Zehe. Die Art, wie sich die 24 Enchondrome der Fussknochen verteilen (nach *Weber*), wird aus folgender Übersicht ersichtlich.

Einzelne oder mehrere Zehenglieder	4
Einzelne oder mehrere Mittelfussknochen	6
Fusswurzelknochen	1
Zehenglieder, Mittelfuss	4
Knochen des Fusses und andere Knochen desselben Skelettes	9
	24

Petersen führt von 21 Knochenenchondromen an den Phanlangen der Hand fünf, an den Phalangen der Zehen vier Fälle an. Aus den gegebenen Zahlen dürfte wohl zur Genüge hervorgehen, dass die Phalangen einen Lieblingsitz bilden für die Entwicklung von Enchondromen.

Was nun den Einfluss des Alters auf die Entwicklung der hier vorkommenden Enchondrome anlangt, so zeigt es sich, dass ihr Entstehen vorwiegend in das kindliche Alter fällt; weitaus die Mehrzahl der Fälle wird in den beiden ersten Decennien des Lebens beobachtet, auch die später operirten Fälle haben in der Regel ein so langsames Wachstum und bestehen oft schon so viele Jahre oder sogar Jahrzehnte, dass man ihren ersten Beginn in die Zeiten des Knochenwachstums ungezwungen zurückverlegen kann. Von den ersten Lebensjahren an erscheint die Geneigtheit der Phalangen Enchondrome zu entwickeln in steter Abnahme begriffen zu sein, jedoch ist die Entstehung von Enchondromen an den Phalangen in hohem Alter beobachtet worden. Die frühsten und spätesten beobachteten Formen betreffen hauptsächlich Enchondrome der Phalangen der Hand, das kindliche Alter erscheint besonders disponirt für die einfach sowie multipel hier auftretenden Enchondrome, während die übrigen Skeletteile im jugendlichen Alter eine hohe Immunität gegen das Enchondrom aufweisen.

Ganz besonders auffällig ist die Bevorzugung dieser kleinen Knochen bei den Fällen multipler Enchondrome. Es kommen nicht nur Fälle von

multiplen Enchondromen an mehreren Phalangen derselben Hand, sondern auch beider Hände vor, ja sogar gleichzeitiges Ergriffensein der Phalangen der Zehen und anderer Teile des Skelettes ist keine seltene Wahrnehmung. Einige Geschwülste erreichen bisweilen einen colossalen Umfang, so dass es Fälle gibt, in denen alle Finger in unförmigste knollige Geschwulstmassen umgewandelt erscheinen. Bilder solcher Monstrositäten geben die Zeichnungen von *Joh. Müller* Taf. IV; *C. O. Weber* Taf. I; von *Recklingshausen* (Virchow's Archiv Bd. 118); *Cüpper*'s (Inaug.-Diss. Greifswald 1892).

Bei Individuen, die mit multiplen Enchondromen an den Phalangen behaftet sind, tritt gerade nicht sehr selten eine weitere Erscheinung auf, nämlich die Wachstumstörung an den erkrankten Knochen. Einige Beobachter heben die grosse Längendifferenz zwischen kranken und gesunden Knochen hervor, sowie die Verkrümmung der Knochen. Das Knochenwachstum bleibt bei den erkrankten Knochen zurück und zwar um so mehr, je ausgedehnter die Erkrankung. Andrerseits aber sind die Finger dann, wenn die Knochen ganz in den Geschwülsten aufgegangen sind, vergrössert zum Teil in enormen Masse. Hier ist das Fehlen des Knochenwachstums ersetzt worden durch die mächtig gewachsenen Geschwülste. Auffallend ist dabei, dass sich die Vergrösserung nicht nur auf die Knochen oder vielmehr die Knorpel bezieht, die Nägel sind sehr gross und entsprechen oft dem Nagel eines Erwachsenen.

Um noch die subjectiven Beschwerden zu erwähnen, deren Ursache ein Enchondrom an den

Phanlangen sein kann, so bestehen solche fast gar nicht. Da die Enchondrome der Nerven entbehren, sind sie sowohl auf Druck als auch an und für sich schmerzlos. Nur bei plötzlich eintretendem schnellerem Wachsthum und regressiven Veränderungen im Innern rufen sie Schmerzempfindung hervor. Die Störungen, welche diese Geschwülste verursachen, sind lediglich durch die zunehmende Grösse bedingte Functionsstörungen und mechanische Behinderung, die übrigens auch bei relativ bedeutender Geschwulst oft auffallend gering bleibt, da die Haut auch hier noch verschieblich, ja selbst die Sehnen, welche meist frei über die Geschwulstmasse hinziehen, in ihrem freien Spiel erst spät beeinträchtigt werden. Leider ist dieses lange Ausbleiben von schweren localen Störungen so häufig der Grund, dass die Kranken erst in vorgerückteren Stadien ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen.

Wie die Grösse der Enchondrome eine sehr mannigfaltige ist, so ist auch das Wachstum ein sehr verschiedenes. Sie wachsen in einem Falle ausserordentlich langsam zwanzig bis dreissig Jahre hindurch, scheinen sogar von Zeit zu Zeit vollkommene Stillstände zu machen, während sie in anderen Fällen unter gewissen, nicht näher bekannten Umständen sehr rasch wachsen und einen malignen Charakter annehmen können. Selten ist jedenfalls eine so rasche Entwicklung, wie sie *Verneuil* fand, wo sich bei einem 25 jährig. Bäcker nach einem Schlage innerhalb zehn Monaten ein centrales Chondrom der Daumengrundphalanx entwickelte und zur Operation nötigte. Nach der *Weber*'schen Übersicht betrug

die Durchschnittsdauer von 46 Handchondromen 13 Jahre (1 Jahr Minimum, 59 Jahre Maximum), von 8 Chondromen des Fusses 11 Jahre (3 Jahr Minimum, 22 Jahre Maximum).

Die Aetiologie der Enchondrome wie der meisten anderen Geschwülste ist noch ein dunkles Capitel. Von den meisten Autoren wird auch hier eine mechanische Laesion, ein Trauma als Ursache angesehen. In dieser Beziehung vielleicht einzig dastehend ist der Morton'sche Fall, der von einem 16jährig. Burschen berichtet, der an beiden Händen die Phalangen und Metacarpalknochen voller Enchondrome hatte, die zum Teil schon lange stationär waren und der behauptete, dass nach der geringsten Quetschung nach einiger Zeit eine neue Geschwulstbildung erfolgte. Etwa in der Hälfte der zur Beobachtung kommenden Fälle kann die erste Entstehung des Übels auf eine Verletzung, Quetschung Schlag, Stoss und dergleichen zurückgeführt werden. Es haben deshalb früher manche Forscher in der Annahme irgend einer Dyskrasie eine Erklärung gesucht, welche als arthritische, rhachitische, scrophulöse oder syphilitische bezeichnet wurde: „enchondromatöse Dyskrasie“. Doch ist dieser Standpunkt wohl gänzlich verlassen.

Vielmehr nimmt man jetzt allgemein mit *Virchow* an, dass einmal eine ursprüngliche Anlage, eine Prädisposition der Gewebe von früher bestehe, durch welche, wenn gelegentlich irgend eines noch so geringen äusseren Anlasses eine pathologische Veränderung im Zellenleben veranlasst wird, die Entwicklung von Enchondromen bedingt wird, dass

andererseits aber die mögliche Ursache erworbene Knochenkrankheiten abgeben, die mit Unregelmässigkeiten in der Verknöcherung einhergingen, vor allem die Rhachitis des Kindesalters. In den Monatsberichten der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin 1875 spricht *Virchow* sich näher darüber aus und sagt unter Anderem, dass das Enchondrom „sich entwickelt aus inmitten des fortwachsenden Knochens persistirenden Knorpelresten". Die Begründung, weshalb diese Knorpelinseln unverknöchert liegen bleiben, finden wir ebenfalls in dieser Abhandlung klar ausgesprochen: Es persistirt derselbe (nämlich der Knorpel) und wächst sogar weiter wegen Mangel an Vascularisation. Die Knorpelstücke sind im wesentlichen ebenso gefässlos wie der primäre Knorpel. Die ganze Bildung bewahrt den eigentlich negativen Charakter. Aber das schliesst nicht aus, dass sich später Gefässe in den Knorpel hinein bilden und dass wirklich eine Verknöcherung eintritt. Dann entsteht eine Exostosis cartilaginea, während bei fortdauernder Gefässlosigkeit ein Enchondrom gebildet wird."

Was die Entstehung der Multiplicität der Enchondrome in entfernter liegenden Knochen anlangt, so lässt es *Virchow* dahin gestellt, ob es sich um weitverbreitete Disposition oder um eine Fortleitung des krankhaften Seminiums handelt, während er an Knochen, welche in continuirlicher Verbindung stehen, für das Auftreten der multiplen Enchondrome Infection für ausgemacht hält.

Dass ferner die Erblichkeit für die Entstehung von Enchondromen eine Rolle spielt, ist nicht zu

bezweifeln. Dies beweisen die in dieser Hinsicht veröffentlichten Fälle, von denen ich nur auf den der französischen Familie Pellerin hinweise, bei welcher drei Generationen hindurch multiple Enchondrome an verschiedenen Skeletteilen auftraten und auf den von *C. O. Weber* veröffentlichten Fall, welcher an einem grossen Beckenenchondrom mit zahlreichen Metastasen zu Grunde ging, dessen Grossvater, Vater, eine Schwester und Bruder mit Enchondromen vielfach behaftet waren.

Anschliessend an die Ätiologie und die Entstehung der Chondrome möge eine in neuerer Zeit aufgestellte Ansicht Erwähnung finden, über die Frage, was dem zersprengten Knorpelkeime die ihm doch innewohnende Fähigkeit Knochen zu bilden, nähme. *v. Recklinghausen* hat für das Ausbleiben der Verknöcherung bei den Enchondromen ganz interessante Vermutungen aufgestellt. Er fand bei seinem Falle (Kast. v. Recklinghausen, Virch. Arch. Bd. 118) neben den Enchondromen auch multiple phlebogene, cavernöse Angiome, die er als einfache Dilatation der Venenwand und der in ihr gelegenen Vasa vasorum auffasst. Ausserdem standen die Hauptgefässe, Venen wie Arterien, wenn sie auch vergrössert waren, in keiner richtigen Proportion zu dem enormen Volumen der Hand. *v. Recklinghausen* glaubt daher, dass das Wachstum des Blutgefässes, namentlich in seinem Kapillarbezirke zurückgeblieben ist gegenüber den mächtigen Proliferationen, die in der Wachstumsperiode bis zum 20. Lebensjahre an dem Knochensystem der Hand Platz gegriffen haben. Da wir nun wissen, dass

der Ersatz des embryonalen Knorpels durch definitive Knochensubstanz mit einer mächtigen Entwicklung von Gefässen einhergeht und da wir bei den Enchondromen an Stelle des gefässreichen Knochengewebes das gefässarme Enchondromgewebe finden, so liegt nach v. *Recklinghausen*'s Ansicht die Frage nahe, ob die Mangelhaftigkeit der definitiven Knochenbildung durch Störungen herbeigeführt sein kann, welche den Blutgefässapparat in der Wachstumsperiode getroffen haben, ob das Ausbleiben der Verknöcherung etwa die Folge einer Aplasie der Blutgefässe war. Von anderer Seite hat diese Hypothese noch keine Bestätigung gefunden.

Ehe ich nun auf die Diagnose, Prognose und Therapie der Enchondrome an den Phalangen eingehe, sei es mir gestattet, einen Fall von Enchondrom an der ersten Phalanx der grossen Zehe mitzuteilen, der in der Würzburger Klinik zur Beobachtung kam und mir durch die Güte des Herrn Hofrat Prof. Dr. *Schönborn* zur Veröffentlichung überlassen wurde. Es diente hauptsächlich dazu die Frage zu entscheiden, ob es an einem fortgeschrittenen Fall von Enchondrombildung noch möglich sei durch die mikroskopische Untersuchung zu entscheiden, ob die Neubildung sich vom Knochen, sei es vom Periost oder dem Bindegewebe der Haver'schen Kanäle entwickelt habe.

Krankengeschichte.

Patient Lorenz H., 28 Jahre alt, aus Herlheim, wurde am 12. Dezember 1895 in das Juliusspital

aufgenommen. Mutter des Patienten soll im Wochenbett gestorben sein. Der Vater starb eines plötzlichen Todes durch einen Sturz. Vier Geschwister leben und sollen gesund sein. Patient will bis zu seiner jetzigen Erkrankung immer völlig gesund gewesen sein. Beginn der jetzigen Erkrankung nach seiner Angabe ungefähr vor 3 Jahren. Patient badete seine Füsse in eiskaltem Wasser, als Patient seinen linken Fuss auf den Rand des Wasserschaffes setzte, bemerkte er im Metatarsophalangengelenk der grossen Zehe ein „Knacken". In demselben Momente will Patient auf dem Rücken der linken grossen Zehe in der Gegend der Grundphalanx eine kleine erbsengrosse Erhebung beobachtet haben. Patient beachtete dieselbe weiter nicht, da sie keine Beschwerden verursachte, merkte jedoch bald, dass die anfangs kleine Geschwulst sich vergrösserte und so ihm im Gehen hindert. Dieselbe nahm langsam und gleichmässig zu und zwar so, dass Patient nach einem Jahre, um überhaupt gehen zu können, eigene Stiefel anfertigen liess. In der allerletzten Zeit (14 Tage) soll sie sehr rasch an Umfang zugenommen haben und hat Patient stechende Schmerzen seit 8 Tagen in der linken grossen Zehe. Er suchte deshalb das Spital auf.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann, Panniculus mässig, die übrigen Organe bieten normale Verhältnisse dar. Sitz der Erkrankung: Die I. und II. Zehe des linken Fusses sind durch eine breitbasige, rundliche mit geröteter Haut bedeckte Geschwulst auseinander gedrängt, welche dem Dorsum pedis aufsitzt. Die Geschwulst ist rundlich, von

höckeriger Oberfläche, sie beginnt etwas hinter dem Capitulum metatarsi I, geht bis an den radialen Rand des Hallux, senkt sich zwischen erster und zweiter Zehe gegen die Planta pedis ein und geht dann die Grundphalanx der zweiten Zehe an ihrer medialen Hälfte deckend, wieder bis zum zweiten Metatarsophalangealgelenk zurück. In der Planta pedis überschreitet sie das erste und zweite Metatarsophalangengelenk centralwärts nicht, nimmt aber noch völlig die Plantarseite der Basalphalanx vom Hallux ein; die bedeckende Haut zeigt ausser der Rötung nur noch geringen Glanz der Epidermis und fühlt sich verdünnt an. Sie ist jedoch auf dem Tumor abgesehen von seiner plantären Partie überall verschieblich. Der Tumor hat überall knochenharte Consistenz und ist nur an der Plantarseite druckempfindlich; active Bewegungen der grossen Zehe vermag der Kranke kaum auszuführen, höchstens gelingen sie im Sinne einer leichten Dorsalflexion. Passive Bewegungen im Metatarsophalangealgelenk I sind im Sinne der Plantar- und Dorsalflexion eingeschränkt.

Diagnose: Enchondromahallucis I. Operation: Am 13. XII. 95 wurde die Exarticulation der Zehe mit Kartenherzschnitt vorgenommen. 4 Ligaturen. Gelenkbasis der Grundphalanx sehr klein. Aseptischer Verband. Seidenknopfnaht. 1 Drain.

16. XII. Wunde völlig reactionslos, Drain entfernt.

21. XII. Nähte entfernt. Patient kann bereits vorsichtig mit dem linken Fusse auftreten.

Status praesens beim Austritt: Wunde linear geheilt; völlig secretionslos und nur noch in geringem

Grade auf Druck empfindlich. Keine Reizungserscheinungen.

Die exarticulirte grosse Zehe bietet folgende Einzelheiten dar: An der ersten Phalanx der grossen Zehe befindet sich eine kleinapfelgrosse Geschwulst von knochenharter Consistenz, die Phalanx ist ringsum von der Tumormasse eingeschlossen. Vor allem dehnt sich die Geschwulst nach der lateralen Seite aus hier allmählich, nach der medialen Seite hingegen ziemlich steil abfallend. Die Sehne des Musculus extensor hallucis longus ist von der Mittellinie abgewichen und ist medialwärts verdrängt; weit stärker verlagert zeigt sich auf der Plantarfläche die Sehne des Musculus flexor hallucis longus und zwar bis zum medialen Rand der Phalangen. Das Metatarsalphalangealgelenk zeigt keine Veränderung und ist am Erkrankungsprocesse scheinbar nicht beteiligt.

Auf dem Sägedurchschnitte, der in sagittaler Richtung durch die ganze Länge der Phalanx angelegt wurde, zeigt sich die Geschwulst von einer dicken Kapsel umgeben, die Phalanx ist von der Tumormasse vollkommen umschlossen, die Corticalis ist nur noch teilweise erhalten, namentlich nach der dorsalen Hälfte hin, während volar die Phalanx in der vorderen Hälfte vollkommen in Geschwulstgewebe aufgegangen ist und die Tumormasse direkt in die Spongiosa des Knochens überzugehen scheint. Die Geschwulst zeigt stellenweise das Aussehen von spongiösem Knochengewebe, an anderen Stellen sind grössere und kleinere Knorpelinseln von bläulichweissem Aussehen sichtbar.

Betreffs der mikroskopischen Untersuchung wurden zwei Stücke ausgeschnitten, ein kleineres, viereckiges, aus der medialen Hälfte entnommen, das den proximalen Teil der Phalanx, bei dem die Corticalis relativ am wenigsten verändert schien, in sich fasste; ein grösseres, viereckiges, aus der lateralen Hälfte, dem peripheren Abschnitte entnommen, in dem die Corticalis als solche nur an einer ganz kleinen Stelle erhalten war. Beide Stücke umfassten Teile der Phalanx, die makroskopisch noch wenig verändert schienen, um gleichzeitig mit dem Periost den Knochen und die Geschwulst untersuchen zu können.

Das Präparat war zunächst in Müller'sche Flüssigkeit gehärtet und dann mittels Salpetersäure entkalkt worden. Die excidirten Stücke wurden in Celloidin eingebettet. Die Färbung der Schnitte wurde mit Hämatoxylin und Ammoniakcarmin vorgenommen.

Die mikroskopische Untersuchung beider Stücke ergab folgendes: Die Tumormasse ragt in den Knochen hinein, geht ohne scharfe Grenze in den Knochen über, und hat ihn zum Teil vollkommen zerstört. In einzelnen Präparaten, die dem grösseren Stücke entstammen, sieht man, wie das Periost und der Knochen vom Tumor durchbrochen wird. Vom Periost ist nur noch sehr wenig erhalten, aber da, wo es erhalten ist, sieht man an den meisten Präparaten, wie die Zellen der äusseren, also Bindegewebsschicht des Periostes, nur an einigen wenigen Stellen hingegen, wie die Zellen der inneren Periostschicht in starker Wucherung begriffen sind, wie

allmählich aus der mehr länglichen eine mehr runde Form wird, wie die Zellen an Volumen bedeutend zunehmen, wie sie anfangs noch von keiner Kapsel umgeben, schliesslich eine Kapsel erhalten und ganz das Aussehen von Knorpelzellen annehmen. Die bindegewebige Structur der Grundsubstanz geht immer mehr und mehr verloren und macht einer homogenen Platz.

In anderen Präparaten, die von demselben Stücke herrühren, erblickt man die Bindegewebszellen der in der Nähe der Oberfläche des Knochens verlaufenden Haver'schen Kanäle in lebhafter Proliferation begriffen, dieselben besitzen, wo nicht die Dichtigkeit der Faserung die Bindegewebszellen undeutlich macht, eine länglich halbmondförmige Gestalt mit einfachem Kerne. An die Stelle derselben treten bei gleichzeitigem Schwinden der Faserung der Grundsubstanz grössere ellipsoidische oder runde Körper mit zwei Kernen, welche letztere bald als zwei deutliche Zellen in der zur Höhle gewordenen Mutterzelle erscheinen; die Grundsubstanz wird hyalin.

An einzelnen Stellen des Tumors zeigen sich Verknöcherungsprocesse. Die Art der Knochenbildung erfolgt durch enchondrale Ossification, nur sind die Vorgänge hier nicht so vollkommen ausgeprägt, wie am normalen Skelet. An einigen Präparaten fällt uns die absolute Gefässlosigkeit sowohl im neugebildeten Knochen selbst wie in dessen nächster Umgebung auf. In der Gegend des neugebildeten Knochens erscheinen die Knorpelzellen zahlreicher, dicht gedrängt, ohne deutliche Kapsel. Die Knochenspängchen selbst sind am

Rande dunkelrot gefärbt und in der Mitte, wo die Entwicklung schon weiter fortgeschritten ist, gelblich und durchscheinend. Dieser dunkle Rand zerfällt bei schärferer Vergrösserung in einzelne rot gefärbte und hie und da in Reihen angeordnete Zellen, deren Identität mit Osteoblasten unzweifelhaft erscheint. Die Knochenkörperchen sind zackig ausgebuchtet. Lamellenbildung war in der Knochengrundsubstanz wahrzunehmen, aber lange nicht so deutlich wie im normalen Knochen.

Die Hauptmasse der Geschwulst machen die knorpeligen Teile aus. Das Knorpelgewebe besteht der Hauptsache nach aus hyaliner Substanz mit bedeutendem Ueberwiegen bald des homogenen Zwischengewebes bald der zelligen Elemente. Daneben fehlt es nicht an Stellen, wo die Umwandlung der Bindegewebsfasern in die hyaline Masse nicht vollständig erfolgt ist, vielmehr diese Fasern als feinere oder dichter nebeneinander liegende Streifen persistiren.

Die Knorpelzellen zeigen ebenfalls sowohl auf Grösse und Anordnung ein sehr wechselndes Verhalten. Im Allgemeinen ist der grosse Reichtum der Zellen hervorzuheben; dieselben liegen stellenweise so dicht nebeneinander, dass man von der Grundsubstanz nichts sieht. Ueberall erkennt man sie leicht als Knorpelzellen. Ihre Form ist bald ellipsoidisch, bald oval, bald rund mit mehr oder minder dicker, oft geschichteter Kapsel. Die Zellen haben mitunter einen runden Kern, mitunter auch zwei. Fast alle Zellen weisen Kapseln auf, oft auch liegen eine Anzahl Zellen in einer Kapsel beieinander.

In der Peripherie ist der Tumor in seinem grössten Umfange von einer bindegewebigen Membran überzogen. Dieselbe besteht aus einem straffen, fibrillärem Bindegewebe, dessen Fasern in den oberflächlichen Lagen ziemlich parallel verlaufen, und kleine längliche Kerne in mässiger Anzahl besitzen. Je weiter wir uns aber gegen die Mitte bewegen, umsomehr sehen wir, dass die Fasern nicht mehr so dicht beieinander liegen und der Oberfläche parallel verlaufen, sondern eine bedeutende Auflockerung und mehr unregelmässiges Gefüge mit zahlreichen Lücken zeigen, in denen Blutgefässe verlaufen. Innerhalb dieser Fasern gehen die Kerne aus der länglichen Form in eine runde über und gewinnen dabei beträchtlich an Volumen. Die Bindesubstanz und Knorpelläppchen sind nicht scharf von einander getrennt, sondern es scheint ein allmählicher Uebergang von der einen in die andere Gewebsart stattzufinden. Dabei wird die fibrilläre Streifung mehr und mehr undeutlich, verschwindet allmählich, und an ihre Stelle tritt eine homogene durchscheinende, schwach glänzende Masse. Die Kerne der Bindesubstanz haben inzwischen durchgehend an Grösse zugenommen, sind vollständig rund geworden.

Von der bindegewebigen Hülle der Geschwulstmembran, strahlen von Strecke zu Strecke einzelne Septa zwischen dem Knorpel aus und teilen ihn in rundliche Läppchen. Je mehr wir uns aber dem Centrum nähern, desto unregelmässiger wird diese Verteilung von Binde und Knorpelsubstanz und an ihre Stelle tritt ein mehr unregelmässig netzförmig

angeordnetes Gefüge mit bunt durcheinander laufenden bald breiten, bald schmalen Bindegewebsstreifen. Während die Knorpelsubstanz fast vollständig gefässlos ist, verlaufen in diesen Bindegewebszügen zahlreiche Blutgefässe.

Wenn wir die Eigentümlichkeiten, die unser Fall bietet, kurz hervorzuheben versuchen, so hat es den Anschein, als ob das Osteochondrom (denn so müssen wir dasselbe bezeichnen wegen der an einigen Stellen wahrgenommenen Verknöcherungsprozesse, die spärlichen Bindegewebslamellen im Innern der Geschwulst können die Bezeichnung „fibröses" Enchondrom kaum rechtfertigen) vom Periost ausgegangen ist. Hierfür spricht die Umwandlung der Zellen der inneren und äusseren Periostschicht im Knorpelgewebe. Die Geschwulst scheint sowohl nach aussen, als auch nach innen gewachsen zu sein. Bei dem Wachstum nach innen sind vielleicht die Zellen des Bindegewebes der Haver'schen Kanäle gereizt worden und haben sich dann an dem Wucherungsprocess und auch an der weiteren Entwicklung des Tumors beteiligt. Der Tumor hat wahrscheinlich schon lange bestanden, machte aber keine Erscheinungen, da er zunächst nach innen wuchs, später jedoch durch irgend einen Anlass fing er an sich immer mehr und mehr auszubreiten, durchbrach den Knochen an mehreren Stellen, zerstörte fast überall das Periost. Es wird in unserem Falle sehr schwer zu entscheiden sein, von wo der Tumor primär ausgegangen ist, ob vom Periost oder vom Bindegewebe der Haver'schen Kanäle. Nach dem makroskopischen Verhalten könnte man vielleicht

zunächst den Gedanken hegen, als ob der Tumor zunächst von der Markhöhle aus gewachsen sei, da an vielen Stellen die Corticalis vollständig verschwunden war. Hiergegen könnte aber die Thatsache sprechen, dass wieder an anderen Stellen die Corticalis völlig intakt erscheint und in ihrer normalen Lage sich befindet. Hätte die Geschwulst central ihren Ursprung genommen, so könnte man mit der grössten Wahrscheinlichkeit annehmen, dass sie die äusseren Corticallamellen und das Periost vor sich hergebuchtet hätte und eine Knochenschale besitzen würde. Somit dürften wir nicht fehlgehen, wenn wir in diesem Falle zu dem Resultate gelangen, dass wir als Ausgangspunkt des Tumors die mächtig gewucherten Schichten des Periostes zu suchen haben, wir demnach ein periostales Enchondrom vor uns haben. Nachträglich scheint das Bindegewebe der nahe der Oberfläche des Knochens gelegenen Haver'schen Kanäle in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

An unserem Falle ist noch das verhältnissmässige rasche Wachstum auffällig, denn gewöhnlich brauchen die Enchondrome um zu einer derartigen Grösse heranzuwachsen, eine sehr lange Zeit, aber es gibt Ausnahmen, wie wir oben erwähnt haben.

Ein weiterer Punkt, der unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen könnte, wäre das Alter des Patienten. Wir haben gesehen, dass die meisten Enchondrome im jugendlichen Alter meistens noch vor dem 20. Lebenjahre auftreten und dass die Phalangen besonders Sitz von Enchondromen im Kindesalter sind, während in unserem Falle sich

die Geschwulst erst in der Mitte der 20er Jahre entwickelt haben soll, wir mithin annehmen müssen, dass das Knochenwachstum aufgehört hat.

Auch in diesem Falle hat sich das Enchondrom wie in den meisten beobachteten Fällen auf ihre Praedilectionsstelle, die Phalanx der grossen Zehe, angesiedelt und zwar mit vollkommener Freilassung der Gelenke.

Wir wollen nun in der Besprechung der Diagnose, Prognose und Therapie der Enchondrome an den Phalangen fortfahren.

Die Diagnose dürfte in den meisten Fällen keine sehr schwierige sein bei Betrachtung des Sitzes, Wachstumes und der Consistenz. Während früher von den älteren Autoren unter der Bezeichnung der „spina ventosa“ sicher viele Fälle von Enchondromen an den Phalangen einbegriffen wurden, ist heutzutage der klinische Begriff ein scharf begrenzter und auch im Krankheitsbilde am Lebenden ziemlich leicht erkennbarer. Die Differentialdiagnose kann der granulösen Phalangealosteomyelitis (Spina ventosa) gegenüber kaum ernstlich in Betracht zu ziehen sein, nur könnte mit malignen Tumoren, besonders dem Osteosarcom, Verwechslung vorkommen, umsomehr als mitunter gerade bei diesen Chondromen in späteren Stadien Erweichungsprozesse (myxomatöse Degeneration) und wirklich maligne Metamorphosen beobachten werden. Ausser diesen Osteosarcomen, die immerhin meist durch ihr isolirtes Auftreten imponiren, kommen ferner als Übergangsform des Chondrosarcomes Osteome und Exostosen vor, die im klinischen Bilde zu ähnlichen Auftrei-

bungen führen können, und die Osteochondrome als Übergänge zu den reinen Enchondromen. Absolut unmöglich kann zuweilen wohl im klinischen Bilde die Unterscheidung von den parostealen Fibromen sein, während meist allerdings die hier vorkommenden Fibrome als paratendinöse oder paraneurotische Tumoren seitliche Mobilität vor den sonst an Entwicklungsweise und Consistenz und formähnelnden Chondromen voraus haben.

Dass bei einer so vielseitigen Beschaffenheit der Enchondrome an den Phalangen der Verlauf und die Prognose der Geschwulst und ihr Einfluss auf den Gesammtorganismus ein sehr mannigfaltiger sein muss, versteht sich von selbst. Im Allgemeinen ist der Glaube an den gutartigen Charakter der Geschwulst, wie ihn *J. Müller* aus seinen Beobachtungen schliessen zu können glaubte, doch wesentlich erschüttert worden. Wenn zwar in der Mehrzahl der Fälle das einfache Enchondrom sich den gutartigen Neubildungen anreiht, so ist dies doch mit Sicherheit nur dann der Fall, wenn es sich um wenig entwickelte, nicht erweichte Chondrome handelt. Nur bei diesen ist die Hoffnung auf eine totale Heilung der Geschwulst eine berechtigte. Diese besitzen dann keine Neigung, ausser dem Knochen, in welchem sie sich ursprünglich entwickelten, noch andere benachbarte Gewebe, Gelenke, Sehnen, Bänder und Haut in die Knorpelmetamorphose zu ziehen. Vielfach aber hat das Enchondrom einen bösartigen Charakter und nicht blos das cystoide, sondern auch das ganz gewöhnliche. Dieser äussert sich zunächst in ein schädlich degenerirendes

Übergreifen der Geschwulst auf die Nachbargebilde. Jeder Lappen der Geschwulst erreicht nur eine bestimmte Grösse aber es entwickeln sich an der Peripherie immer neue Knoten und ergreifen die Nachbargewebe. Aber auch etwas entfernt von der ersten Geschwulst können neue Knoten entstehen. Zur Erklärung dieser Erscheinung nimmt *Virchow* eine Infection der Nachbarschaften und zwar nicht auf dem gewöhnlichen Wege der Saftströmungen, da die neuen Erkrankungsherde nicht dem Laufe der gewöhnlichen Saftströmungen entsprechen: er nimmt vielmehr in den Elementen des Knorpels, des Knochens, des Bindegewebes, eine kanalikuläre Einrichtung an, eine Einrichtung des Transits, welche dazu diene, Ernährungsmaterialien zu den benachbarten Elementen zu leiten; entwickeln sich nun in diesen Elementen krankhafte Produkte, so werden auch die Nachbarelemente nicht frei bleiben können. „Der krankhafte Saft“, sagt er, „welcher im Innern des einen Elementes entsteht, wirkt dann katalytisch, kontagiös auch auf das nächste anastomosirende Element; die Infection bleibt ganz local, wenn sie auch humoral entwickelt ist“. Auf diese Weise erklärt sich die Häufigkeit von localen Recidiven nach operativer Entfernung des Enchondromes, es bleiben eben Keime der Entartung in den später deutlich ergriffenen Partien der Nachbargewebe zurück. Dass das Enchondrom zur Bildung von Recidiven geneigt ist, ist durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt und zwar gilt dies nicht nur für das erweichte, sondern auch für das gewöhnliche einfache Enchondrom. Die Zeit der Entwicklung

der Recidive ist sehr verschieden, doch meist nicht über einige Jahre hinausgehend.

Ein weiteres bösartiges Moment im Verlaufe der Enchondrome der kleinen Knochen kann in ihrer raschen Erweichung, Vereiterung und Verjauchung liegen. Eine doppelte Gefahr geht hieraus für das Leben des Kranken hervor, entweder es erfolgt eine Resorption der Jauche und so geht er durch Pyaemie zu Grunde oder es gesellt sich der Aufbruch der Geschwulst zur Erweichung hinzu, atmosphärische Luft dringt in die Höhle ein, die Wände zerfallen mehr und mehr, profuse Verjauchung führt zum hektischen Fieber und die durch sie bedingte Erschöpfung zum Tode.

Hinsichtlich der Therapie kann es sich eigentlich nur um ein operatives Eingreifen handeln. Trotz der oft spät bemerkbaren Störungen wird man im Allgemeinen für eine frühzeitige Entfernung eintreten, umsomehr als dieselbe bei centralen Chondromen dieselbe durch die partielle Resection zu ermöglichen ist, während die colossalen Chondrome später nur durch verstümmelnde Operation zu beseitigen sind. Jedenfalls dürfen wir die Amputation oder Exarticulationen der ergriffenen Finger und Zehen nur als ausnahmsweise indicirte Operation betrachten. Im gegebenen Falle entschliesst man sich an den Zehen viel leichter zur Exarticulation oder Amputation, weil der Verlust einer Zehe eher zu ertragen ist, als der eines Fingers. Wir verdanken dem Vorgange von Dieffenbach und Blasius die Erfahrung, durch eine blosse Abtragung oder Ausschälung des Enchondromes eine definitive Heilung erzielen zu

können. *Dieffenbach* stellte den Satz auf, dass, wenn die Geschwulst eine Hervorragung am Knochen bilde die Heilung ohne Amputation durch blosses Absägen der Hervorragung vollständig erreicht werden kann, ja dass selbst wenn der Knochen in seiner ganzen Ausdehnung in ein Enchondrom umgewandelt ist, durch Abtragung der überschüssigen Massen und den darauffolgenden Entzündungsprozess Verdichtung des aufgelockerten Gewebes und Rückbildung der Knochenformation erlangt werden kann.

Während Dieffenbach also besonders auf die möglicherweise eintretende Verknöcherung des Enchondroms nach der partiellen Abtragung reflectirt, erwartet Blasius mehr eine Vereiterung des Restes und empfiehlt daher noch Application von Cauterium oder Haarseil. Die letzteren Massnahmen sind nicht mehr anzuwenden. Bei periostalen und centralen Enchondromen genügt die Abtragung der Geschwulst an der Grenze des Knochens mittels Säge, Meisel oder schneidender Knochenzange vollständig, ja selbst wenn ein basaler Stumpf zurückbleibt, ist oft genug Ossification an diesem eingetreten. Für die centralen Chondrome lassen einige Autoren mit der Herausschälung noch ein Auskratzen der ganzen Partie einhergehen, ja selbst wenn die Continuität des Knochens nicht mehr erhalten werden kann, ist noch oft das Glied zu erhalten durch Continuitätsresection, da eine Mitbeteiligung der Gelenkenden nicht stattfindet.

Schon Joh. Müller sagt, dass selbst wenn die Phalaux zu einer citronendicken Geschwulst aufgetrieben ist, doch in der Regel die Gelenkflächen

erhalten sind und dann wohl an der Oberfläche der kugeligen Geschwulst sitzen. Selbstredend wird der subjective Wert des betreffenden Fingers die Grenze dieser äussersten Erhaltung begründen; sind alle Phalangen mehrerer Finger oder Zehen zu voluminösen sphäroiden Geschwülsten ausgedehnt, so dass von der Form des Knochens schliesslich nichts als die Gelenkfläche übrig bleibt, so wird an einzelnen die Entfernung nicht zu vermeiden sein und besonders die functionell weniger wichtigen geopfert werden müssen. In vielen Fällen, in denen früher unbedingtes Preisgeben der Glieder geboten war, zumal nach partieller Entfernung die secundäre Entzündung und Eiterung die Function des mit vieler Mühe erhaltenen Gliedabschnittes in Frage zog, können wir heutzutage durch Auslösen der Chondrome aus dem Knochen und Auskratzen der Höhle unter Erhaltung des Gliedes rasche Heilung schaffen. Es verdienen daher die von Roquez und Parisot beschriebenen derartigen Operationen, die Verneuil und Sédillot bei centralen Fingerchondromen vornahmen, durchaus mehr Nachahmung als das anderweitig empfohlene Prinzip, dem z. B. auch *Dolbeau* beitritt, indem er das möglicher Weise Stationärbleiben im weiteren Verlauf abzuwarten und falls nur Unbrauchbarkeit des Gliedes durch Wachstumzunahme eintritt, zur Operation rät, die dann natürlich nur eine radicale sein kann. Da wir durch die Erfahrung wissen, dass selbst nach solchen Amputationen Recidive der Chondrombildung eintraten, so kann der Vorwurf, welcher der partiellen Abtragung gemacht wurde, Ermöglichung

eines Recidives, nicht als begründet betrachtet werden, zumal gegen dieses Ereignis immer noch eine Wiederholung der Operation gestattet bleibt.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Prof. Dr. Schönborn für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit sowie Herrn Privatdocenten Dr. Riese für die gütige Unterstützung bei Bearbeitung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



LITTERATUR.

Müller J., Über den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838.

Fichte E., Über das Enchondrom. Tübingen 1850.

Paget J., Cartilaginous Tumours. London 1851.

Weber C. O., Die Knochengeschwülste in anat. und prakt. Beziehung I. Abteilung. Die Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856.

Lücke A., Beiträge zur Geschwulstlehre Virchows Archiv Band XXVIII 1863 und Band XXXV 1866.

Lücke A., Die Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung. Im Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth. Erlangen 1867—1869.

Virchow R., Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1873.

Virchow R., Über die Entstehung der Enchondrome u. s. w. Monatsberichte der k. Akademie d. Wissenschaften zu Berlin.

Wartmann A. H., Recherches sur l'enchondrome. Diss. Inaug. Genève et Bale 1880.

Ziegler E., Lehrbuch der allgemeinen und speziellen patholog. Anatomie. Jena 1895.

Nadbyl A., Über das Enchondrom. Inaug.-Diss. München 1891.

Dolbeau, Mémoire sur les tumeurs cartilagin. des doigts et des métacarpiens. Arch. genér. de médecine 1858.

Petersen J., Beitrag zur Kenntnis d. Enchondrome. Inaug.-Diss. Kiel 1889.

v. **Walther**, Graefe und Walther's Journal für Chirurgie und Augenheilkunde 1829, Bd. XIII.

Paget J., Med. chirurg. Transactione XXXVIII.

Cüppers F., Über Bau und Entwicklung zweier Chondrome der Hand. Greifswald, Inaug.-Diss. 1892.

Dieffenbach, Operative Chirurgie Bd. II.

Annandale Th., The malformations, diseases and injuries of the Fingers and toes and their surgical treatment. Edinburg 1865.

Vogt P., Die chirurg. Krankheiten der ob. Extremität. in Billroth-Lücke. Deutsche Chirurgie Lief. 64 1881.

Müller H., Ein Beitrag zur Lehre von den Knorpelgeschwülsten im Anschluss an 1 Fall von Enchondrom des Beckens. Inaug.-Diss. Würzburg 1892.

Nasse D., Über multiple cartilaginäre Exostosen und multiple Enchondrome. (Sammlung klin. Vorträge). Leipzig 1895.

Billroth-Winiwarter, Die allgemeine chirurg. Pathologie und Therapie. Berlin 1893.

